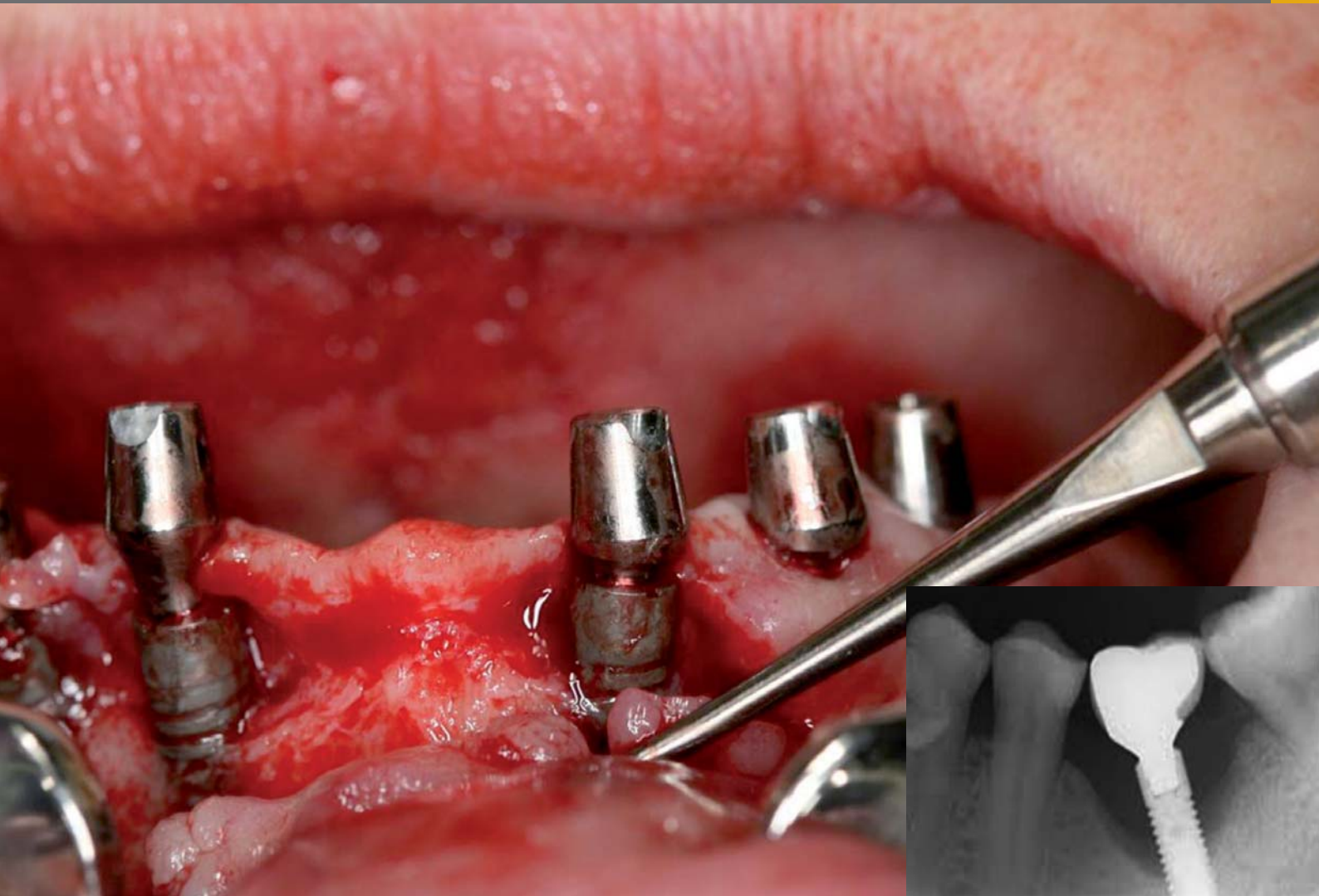


# CLOSE (UP

Wissenschaftlich gestützte Literatur für Dentalkonzepte

THE OPEN ACCESS

02 | 08 2014



## Periimplantitis

Definition, Ätiologie, Prävention und Therapie der Periimplantitis –  
Aktuelle Studienergebnisse

### Highlights

Risikofaktoren und Prävention

**Informationen zum Titelbild**



Klinische und röntgenologische Situation bei Verdacht auf Periimplantitis. Pusaustritt, Blutung und Taschenbildung sowie periimplantärer Knochenabbau.

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Ralf Smeets,  
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie,  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg,  
Deutschland

# Definition, Ätiologie, Prävention und Therapie der Periimplantitis – Aktuelle Studienergebnisse

Ole Jung, Dr. med. Dr. med. dent. Henning Hanken, Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Max Heiland,  
Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Ralf Smeets

## Abstract

Periimplantäre Entzündungen stellen schwerwiegende Erkrankungen nach dentaler Implantatversorgung dar, welche sowohl das umliegende Hart- als auch das Weichgewebe betreffen. Mit Prävalenzraten von bis zu 56 % können sie ohne multilaterales Therapiekonzept mit dem Verlust des Zahnimplantats enden. Ausreichende patientenspezifische Kontrolluntersuchungen und Erfassung bzw. Eliminierung von Risikofaktoren stellen wirksame Präventivmaßnahmen dar. Auch Art und Struktur der Implantatoberfläche spielen neben Aspekten der Osseointegration eine Rolle. Bei Auftreten einer Periimplantitis stehen verschiedene konservative und chirurgische Therapiemöglichkeiten zur Verfügung. Konservative Methoden umfassen die

Anwendung verschiedener manueller Ablationen, lasergestützter Systeme sowie photodynamischer Therapieformen, welche durch die Gabe von systemisch und lokal wirkenden Antibiotika erweitert werden können. Resektiv-chirurgische Maßnahmen dienen vor allem bei weiter fortgeschrittener Periimplantitis der Eliminierung pathogener Formationen, wobei regenerative Materialien unterstützend zum Einsatz kommen. Als Orientierungshilfe zum Vorgehen bei Periimplantitis kann das AKUT-/CIST-Protokoll herangezogen werden. Der vorliegende Artikel gibt eine Übersicht zur Ursache, Epidemiologie sowie Therapie der Periimplantitis unter Berücksichtigung der aktuellen Datenlage.

**Schlagwörter:** Periimplantitis, Parodontitis, Mukositis

## Inhalt

1. Definition und Pathogenese	4
2. Ätiologie und Epidemiologie	5
<b>3. Risikofaktoren und Prävention</b>	<b>8</b>
4. Therapie	11
4.1. Konservative Therapie	11
4.1.1. Medikamentöse Therapie	12
4.1.2. Lasertherapie	13
4.1.3. Photodynamische Therapie	13
4.1.4. Therapie der Mukositis	13
4.2. Chirurgische Therapie	14
5. Fazit	15
6. Referenzen	16

## 1. Definition und Pathogenese

In Analogie zur Gingivitis und Parodontitis des intakten Zahnapparates werden Entzündungs- und destruktive Strukturvorgänge nach Implantatversorgung als Mukositis und Periimplantitis bezeichnet (Abb. 1) (KHAMMISSA et al., 2012; ASTASOV-FRAUENHOFER et al., 2013; WILSON, 2013). Die jeweiligen Übergänge sind dabei fließend und klinisch nicht eindeutig abgrenzbar (SCHWARZ et al., 2008). Die Mukositis beschreibt einen bakterieninduzierten, reversiblen Entzündungsvorgang des periimplantären Weichgewebes mit Rötung, Schwellung und Blutung bei Sondierung (KHAMMISSA et al., 2012; ASTASOV-FRAUENHOFER et al., 2013; WILSON, 2013; WALLOWY, 2012; SCHWARZ et al., 2008). Als Periimplantitis wird demgegenüber eine progressiv-irreversibel verlaufende Entzündungssymptomatik des periimplan-

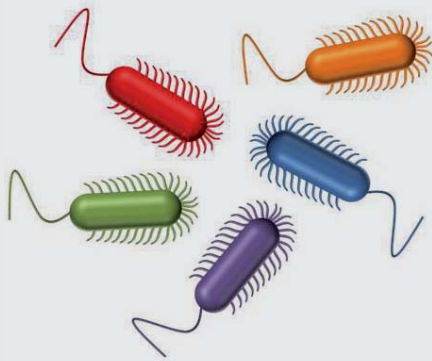
tären Hart- und Weichgewebes benannt, welche mit Knochenresorption, herabgesetzter Osseointegration, gesteigerter Taschentiefe und Pusbildung einhergeht (KHAMMISSA et al., 2012; ASTASOV-FRAUENHOFER et al., 2013; WILSON, 2013; WALLOWY, 2012; SCHWARZ et al., 2008).

Je nach Art des Knochendefekts wird hierbei nach SCHWARZ et al. (2008) ein intraossärer Klasse I-Defekt von einem supraalveolären Klasse II-Defekt am krestalen Implantatübergang unterschieden. Nach SPIEKERMANN (1984) können horizontaler- (Klasse I), schlüsselförmiger- (Klasse II), trichter- und spaltförmiger- (Klasse III a, b) sowie horizontal-zirkulärer Knochenabbau (Klasse IV) charakterisiert werden. Allerdings bleiben Progredienz und Prognose gemäß diesen Klassifikationen ausgespart.

### Pathogene Keime in der Mundflora

### Exogene Faktoren

### Periimplantitis



#### Allgemeine Risikofaktoren

- Mangelnde Patientencompliance
- Eingeschränkte Mundhygiene
- Nikotionabusus
- Vorliegen eines IL-1 Genotyps als Polymorphismus
- Systemische Erkrankungen
- Vorrangegangene Gingivitiden und Parodontitiden
- Weichgewebsschäden/qualitativ minderwertiges Weichgewebe
- Iatrogene Ursachen
- Historie implantologischer Misserfolge

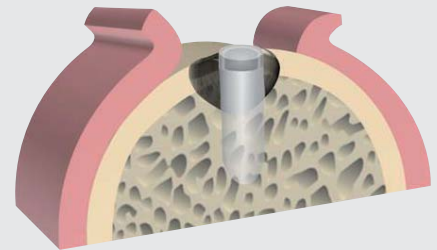


Abb. 1:  
Schematische Darstellung begünstigender Faktoren in der Entstehung einer Periimplantitis

Auf der mikroskopisch-molekularen Ebene sind wesentliche Unterschiede des periimplantären Gewebes zum intakten Zahnparodont zu beobachten (Tab. 1). So begünstigen periimplantäre Gewebestrukturen (u. a. herabgesetzte Vaskularisation und paralleler

Kollagenfaserverlauf) die allgemeine Entzündungsformation, was sich immunhistochemisch durch erhöhte Bildung von entzündlichem Infiltrat, Stickstoffmonoxid 1/3, VEGF, Lymphozyten, Leukozyten und Ki-67 ausdrückt (DEGIDI et al., 2012).

**Tabelle 1: Vergleich der periimplantären Mukosa mit dem physiologischen Parodont**

Periimplantäre Mukosa	Physiologisches Parodont
Epithel bzw. Saumepithel („biologische Breite“) ist durch (Hemi-) Desmosomen mit der Kontaktfläche verbunden	
Mikroskopisch direkter Knochen-Implantat-Kontakt	Mikroskopisches Verankerungssystem aus Wurzelzement, Alveolarknochen und desmodontalen Fasern
Subepithelial mehr Kollagenfasern und weniger Fibroblasten/Gefäße	Subepithelial mehr Fibroblasten und Gefäße
Je nach Anzahl der Zahnextraktionen: Paralleler Kollagen Faserverlauf zur Implantatoberfläche	Dentogingivaler, dentoperiostaler, zirkulärer und transeptaler Kollagen Faserverlauf

ZITZMANN & BERGLUNDH, 2008; SCHWARZ et al., 2008

Eine Unterscheidung einer manifesten Periimplantitis zu anderen Entzündungsvorgängen des Parodonts anhand des menschlichen Speichels ist nur ungenau durch Marker wie Osteocalcin, TRAP, DKK-1, OPG und CatK möglich (HALL et al., 2011).

## 2. Ätiologie und Epidemiologie

Mukosiden und Perimplantitiden treten mit einer Prävalenz von etwa 63,4 % bzw. 5% bis 47,1 % auf, wobei die Größenschwankungen vor allem auf die unterschiedlichen Studiendesigns und Populationsgrößen der Veröffentlichungen mit ihren verschiedenen Risikoprofilen sowie Rechenprofilen zurückzuführen sind (SCHWARZ et al., 2008, ATIEH et al., 2012; CHARYEVA et al., 2012; SCHLOTTIG, 2011; ZITZMANN & BERGLUNDH, 2008, Smeets et al., 2014a). ZITZMANN & BERGLUNDH (2008) quantifizierten die Inzidenz zur Entwicklung einer Periimplantitis bei Patienten mit vorangegangener Parodontitis fast sechsmal so hoch wie bei Patienten ohne Vorgeschichte parodontaler Entzündungsformationen. Nach 10 Jahren zeigten zwischen 10 % und 50 % aller Implantate Zeichen einer Periimplantitis (ROOS-JANSÅKER et al., 2007; BEHRENS et al., 2004). In Anlehnung an den Konsensus-Bericht des sechsten europäischen

Workshops für Parodontologie wurde von LINDHE & MEYLE (2008) die Häufigkeit einer Mukositis mit 80 % und die einer Periimplantitis mit 28 % bis 56 % unter den mit Implantaten versorgten Patienten angegeben. Die Prävalenz der Periimplantitis wurde von MOMBELLI et al. (2012) auf 20 % aller Implantatpatienten und 10 % aller Implantate korrigiert. Die Korrektur nach unten wurde damit erklärt, dass für eine korrekte Bestimmung der Prävalenz nur Studien berücksichtigt werden dürfen, bei denen der für die Periimplantitis relevante Knochenabbau ab dem Zeitpunkt der Insertion der Suprakonstruktion (Baseline) bestimmt wurde. Daraus ergab sich auch die Empfehlung eine Röntgenaufnahme nach Einsetzen der Suprakonstruktion anzufertigen und diese als Basis für die zukünftige Beurteilung periimplantärer Knochenverluste anzusehen. Als pathogene Leitkeime werden häufig Spektren aus u. a. *P. intermedia/nigrescens*,

*S. constellatus*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. denticola* und *T. forsythia* nachgewiesen. Je nach Art und Antibiotikum wurden verschiedenen hohe Resistenzen einzelner pathogener Keime be-

schrieben (Tab. 2) (ZITZMANN & BERGLUNDH, 2008; RAMS et al., 2014). Dabei wiesen nach RAMS et al. (2014) von 120 Patienten insgesamt 71,7% Resistenzen gegen mindestens einen Wirkstoff auf.

## Exkurs 1: Leitkeime im subgingivalen Biofilm

Komplex	Markerkeim	Charakteristika
	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Komplex-unabhängig</li> <li>• In nahezu jeder Keimzahl bedeutsam</li> <li>• Toxin-Produzent</li> <li>• Invasiv</li> </ul>
A	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obligat anaerob</li> <li>• Haupt-Parodontitiserreger</li> <li>• Verfügt über viele Proteasen</li> <li>• Starke Beteiligung am Kollagen- und Antikörperabbau</li> </ul>
	<i>Tannerella forsythensis</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obligat anaerob</li> <li>• Hochsignifikant für die klinische Progression der Parodontitis</li> <li>• Hohe Protease-Aktivität</li> <li>• Produziert flüchtige Fettsäuren</li> </ul>
	<i>Treponema denticola</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obligat anaerob</li> <li>• Parodontopathogen</li> <li>• Baut Proteine ab</li> <li>• Produziert flüchtige Fettsäuren</li> </ul>
B	<i>Campylobacter gracilis</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mikroaerophil</li> <li>• Bedeutung in Parodontitis-Prozessen spekulativ</li> </ul>
	<i>Campylobacter rectus</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mikroaerophil</li> <li>• Erscheint bei einer Parodontitis häufig isoliert</li> <li>• Produziert ein Cytotoxin (ähnlich Leuktoxin; <i>A. actinomycetemcomitans</i>)</li> </ul>
	<i>Eubacterium nodatum</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obligat anaerob</li> <li>• Gram-positiv</li> <li>• Potentiell parodontopathogener Keim</li> <li>• Zellzahl ist bei Parodontitis-Prozessen erhöht</li> </ul>
	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obligat anaerob</li> <li>• Frühbesiedler</li> </ul>
	<i>Peptostreptococcus micros</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obligat anaerob</li> <li>• Relativ gesichertes Gram-positiver Parodontopathogen</li> <li>• Kommt auch physiologisch vor</li> <li>• Protein-Abbau</li> <li>• Frühmarker</li> </ul>

Exkurs 1: Leitkeime im subgingivalen Biofilm

Komplex	Markerkeim	Charakteristika
B	<i>Prevotella intermedia</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obligat anaerob</li> <li>• Früher Markerkeim</li> <li>• Metabolisiert Restzucker im Sulkus bzw. der beginnenden parodontalen Tasche</li> <li>• Bereitet durch Sauerstoffverzehr das anaerobe Milieu für die Haupt-Pathogenen vor</li> <li>• Besiedelt gerne und zahlreich Schleimhäute</li> <li>• Produziert flüchtige Fettsäuren</li> </ul>
	<i>Prevotella nigrescens</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obligat anaerob</li> <li>• Wichtige Rolle bei Infektionen der Zahnwurzel</li> <li>• Eigenschaften wie <i>P. intermedia</i> wurde bei Kleinkindern nachgewiesen</li> <li>• Tritt nicht unbedingt vermehrt mit Parodontitis-Prozessen auf</li> <li>• Rolle wird sehr kontrovers diskutiert</li> </ul>
C	<i>Streptococcus gordonii</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fakultativ anaerob</li> <li>• Frühbesiedler</li> <li>• Isoliert betrachtet physiologisch</li> </ul>
	<i>Streptococcus mitis</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fakultativ anaerob</li> <li>• Isoliert betrachtet physiologisch</li> </ul>
D	<i>Campylobacter concisus</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mikroaerophil</li> <li>• Spekulative Bedeutung</li> </ul>
	<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei früh auftretenden Parodontopathien (präpubertär) von Bedeutung</li> </ul>
	<i>Eikenella corrodens</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aerob bzw. fakultativ anaerob</li> <li>• Zellzahl in Parodontitis- Prozessen erhöht</li> </ul>
E	<i>Actinomyces odontolyticus</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Physiologischer Marker</li> <li>• Anaerob bis mikroaerophil</li> <li>• Bildet nach Socransky (1998) mit <i>Veillonella parvula</i> einen Komplex mit geringer Bedeutung bei der Parodontitis</li> </ul>
	<i>Actinomyces viscosus</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Physiologischer Marker</li> <li>• Anaerob bis mikroaerophil</li> </ul>
	<i>Veillonella parvula</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obligat anaerob</li> <li>• Gram-negativ</li> <li>• Schwache parodontopathogene Bedeutung</li> <li>• Katabolisiert Milchsäure</li> <li>• Eventuell anti-kariogen</li> <li>• Verstärkt die Mineralisierung von Zahnplaque zu Zahnstein</li> </ul>

Bakterien im Komplex A sind stark mit Taschentiefe und BOP (bleeding on probing) assoziiert, Bakterien im Komplex B haben eine signifikant erhöhte Assoziation mit der Taschentiefe. Die bakteriellen Gemeinschaften aus den Komplexen C, D und E sind einzeln als physiologisch zu werten und haben in Gemeinschaft diagnostiziert möglicherweise eine Bedeutung in Parodontitis/Periimplantitis-Prozessen. Modifiziert nach Socransky (1998).

Tabelle 2: Antibiotikaresistenzen

Antibiotikum	Resistenzen
Clindamycin	46,7 %
Amoxicillin	39,2 %
Doxycyclin	25,0 %
Metronidazol	21,7 %
Amoxicilin & Metronidazol	6,7 %

Antibiotikaresistenzen von *Prevotella intermedia/nigrescens* und *Streptococcus constellatus* (n=120) (RAMS et al., 2014)

Ein wesentlicher Unterschied zur Parodontitis besteht allerdings darin, dass neben den bekannten parodontalen Leitkeimen insbesondere *Staphylococcus aureus* eine besondere Rolle für die Periimplantitis zu spielen scheint. Dieser Keim ist sehr titanaffin und hat entsprechend den Untersuchungen von SALVI et al. (2008) einen hohen positiven (80 %) und negativen (90 %) Voraussagewert.

Das Auftreten einer Periimplantitis ist durch die Oberflächenbeschaffenheit der Implantatschulter beeinflussbar. Allerdings lässt die aktuelle Studienlage keinen eindeutigen Schluss zu, ob sich eine raue oder glatte Oberfläche vorteilhaft auf das Auftreten einer Periimplantitis auswirkt (DEGIDI et al., 2012, SCHLOTTIG, 2011, SUBRAMANI et al., 2009)

### 3. Risikofaktoren und Prävention

Implantatverluste werden in einem Zeitfenster von bis zu einem Jahr („früher Implantatverlust“) und von über einem Jahr („später Implantatverlust“) eingeteilt (ZITZMANN & BERGLUNDH, 2008). Dabei führen Periimplantitiden meistens zu einer späten, wohingegen mechanostatische Faktoren meist zu einer frühen Verlustsituation führen.

Als allgemeine Risikofaktoren für die Entwicklung einer Periimplantitis gelten (WALLOWY, 2012; SCHWARZ et al., 2008; CHARYEVA et al., 2012; HUYNH-BA et al., 2008; HEITZ-MAYFIELD, 2008; GRUICA et al., 2004; LAGERVALL & JANSSON, 2013; LORENZ & KLANG, 2013; LINKEVICIUS et al., 2013, Smeets et al., 2014a):

- Mangelnde Patientencompliance und eingeschränkte Mundhygiene. Hierunter fallen auch vernachlässigte Kontrolluntersuchungen post implantationem
- Nikotionabusus mit zusätzlichem signifikant höherem Risiko für etwaige Komplikationen bei Vorliegen eines IL-1 Genotyp als Polymorphismus
- Systemische Erkrankungen (z. B. schlecht eingestellter Diabetes, Immunsuppression)
- Vorrausgegangene Gingivitiden und Parodontitiden mit besonderer Beachtung der Restbezaugung

- Weichgewebsschäden bzw. qualitativ minderwertiges Weichgewebe am Ort der Implantation (u. a. fehlende keratinisierte Gingiva)
- Iatrogene Ursachen (z. B. Zementitis, bei Vorliegen einer Parodontitis)
- Historie eines oder mehrerer implantologischer Misserfolge

Vorliegende Parodontitiden und Raucherstatus führen dabei 4,7 bzw. 4,6-mal häufiger zu Periimplantitiden (WALLOWY, 2012). Über einen Beobachtungszeitraum von 10 Jahren konnten die bei Parodontitis-Patienten zuvor eliminierten Bakterienstämme *A. actinomycescomitans* und *P. gingivalis* wieder auf der oralen Mukosa detektiert werden (ZITZMANN & BERGLUNDH, 2008). *P. intermedia* war hingegen durchgehend aufzufinden. Dies spricht für ein Nischenüberleben der Bakterien mit Wiederauftreten der gleichen Mikroflora wie vor der Extraktion, wobei resektive Therapieverfahren (Gingivektomie und offene Reinigung) bei vorliegender Parodontitis zu durchgehend niederschwelligeren Immunantworten an der Extraktionsstelle als nicht-resektive Verfahren (offene Wurzelreinigung) führten. Im Besonderen ist im Rahmen des Therapieverfahrens auf die Restbezaugung als po-



tentielle Infektionsquelle zu achten. Für diagnostische Zwecke kann die Matrix-Metallproteinase-8 (MMP-8) bei Periimplantitiden um bis zu 971 % gegenüber gesunden Zähnen erhöht sein (XU et al., 2008; SORSA et al., 2011; SORSA et al., 2010).

Eine durch „Zementitis“ induzierte Periimplantitis liegt bei fast jedem 5. Implantat vor, wobei die Entfernung der Zementreste zu einem Rückgang der Entzündungsreaktion um fast 60% führt (KORSCH et al., 2014).

LINKEVICIUS et al. (2013) konnten bezüglich Zementresten sich obligat entwickelnde Periimplantiden in einem Patientenkollektiv mit Parodontitis-Vorgeschichte aufzeigen (100%). Bei Patienten ohne vorangegangene Parodontitis begünstigten Zementreste in 65 % der Fälle die Entwicklung einer Periimplantitis

Eine Unterscheidung anhand charakteristischer Sondierungstiefen (pocketing) ist dabei als obligater Kofaktor anzusehen (SCHWARZ & BECKER, 2013; HEITZ-MAYFIELD, 2008). Die Sondierung sollte bei minimalem Kräfteinsatz erfolgen, wobei der sogenannte „platform switch“ (Abutmentdurchmesser kleiner als der Implantatdurchmesser) die Sondierung erschweren und so das wahre Ausmaß einer Periimplantitis verbergen kann (SCHLOTTIG, 2011; AL-NSOUR et al., 2012).

Abzugrenzen sind Implantatverluste aufgrund folgender weiterer Faktoren (ZITZMANN & BERGLUNDH, 2008; WALLOWY, 2012; SCHWARZ et al., 2008; FLANAGAN et al., 2009; MAHNAMA et al., 2013; STEIGENGA et al., 2003; GEORGIPOULOS et al., 2007; Smeets et al., 2014a):

- Überbelastungen des Implantats
- Materialfehler, technische Fehler und falsch gewählter Materialeinsatz bzgl. maßgeblicher Bestimmungsfaktoren des Implantaterfolgs
- Mangelnde Verfügbarkeit bzw. qualitativ minderwertiger Knochen am Implantationsort
- Systemische Erkrankungen und medikamentöse Therapien, welche Knochenmodulationen gemäß des Wolffschen Gesetzes (Knochendichte und Festigkeit nehmen bei Belastung zu – und umgekehrt) und der mechanostatischen Theorie aufheben

So weisen Implantate >10 mm im Vierkantgewinde-Design höhere Erfolgsraten auf als geringere Implantatlängen oder Formen ohne Gewinde oder Sägezahn-gewinde (STEIGENGA et al., 2003; GEORGIPOULOS et al., 2007). Auch scheinen raue Implantatoberflächen von > 2 µm eine bessere Osseointegration als glatte (< 0,5 µm) oder moderate Oberflächen (1–2 µm) aufzuweisen, wobei hier aufgrund anderer kontroverser Ergebnisse weitere Studien nötig sind (SCHLOTTIG, 2011).

Bei Kraftentwicklungen im Kiefergelenk von über 1300 Newton können einheilende Implantate in den ersten Monaten bereits bei sagittal einwirkenden Kräften von durchschnittlich 50N um 100 Mikrometer verschoben bzw. bewegt werden (FLANAGAN et al., 2009). Diese durchschnittlichen Referenzkräfte steigen bei Artikulationswinkeln bei bis zu 60° in der Horizontalen auf 87N an.

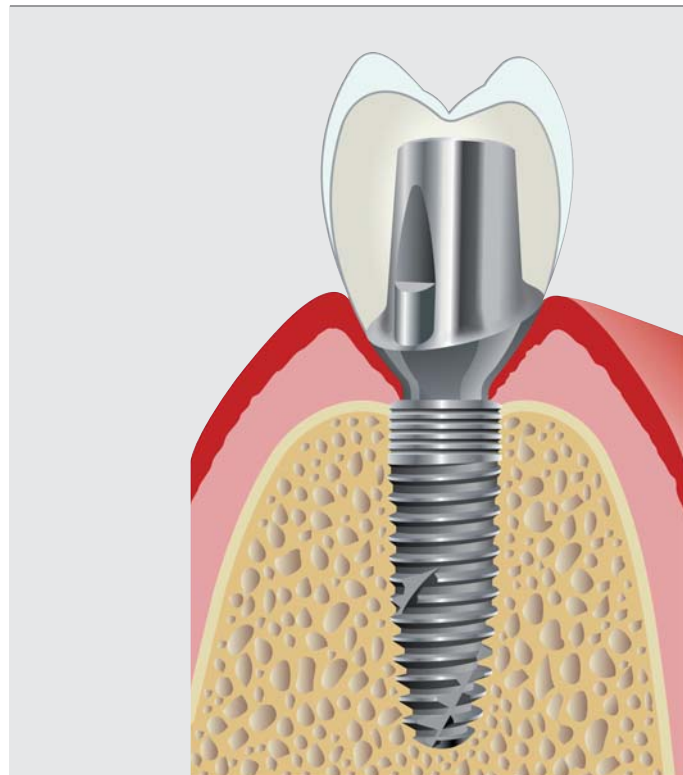


Abb. 2  
Implantat-Abutment-Innenverbindung mit Platform Switch bei einem BEGO Semados® RS/R SX Implantat mit PS-Line Prothetik

Als weitere Präventionsmaßnahme sind Implantatsysteme mit Innenverbindungen und nach innen verlagertem Microgap zu bevorzugen (Abb. 2) (WALLOWY, 2012). Wichtigstes Kriterium bleibt hier aber weiterhin das maximal hygienische Arbeiten und die Berücksichtigung aller chirurgischen Präventionsmaßnahmen.

Ein Einfluss der Mikroarchitektur unterschiedlicher Implantatschulter-Designs auf das krestale Knochenangebot und das Auftreten von Plaqueakkumulationen wird ebenfalls diskutiert (HERMANN et al., 2011; SUBRAMI et al., 2009). Implantatsysteme mit mikrostrukturierten Schulterbereichen sollen durch eine raue Oberfläche begünstigende Faktoren für die Knochenneubildung und damit einhergehend einen geringen krestalen Knochenverlust schaffen (HERMANN et al., 2011) (Abb. 3; B, b). Maschinerte Implantatschultern dagegen sollen die Plaqueakkumulation und das damit einhergehende Infektionsrisiko im Vergleich

zu rauen Oberflächen minimieren (SUBRAMI et al., 2009; QUIRYNEN et al., 1996) (Abb. 3; A, a). In einer aktuellen Close Up-Übersichtsarbeit kommt FIENITZ (2014, angenommen) zu dem Schluss, dass für enossale Implantate ein Kompromiss zwischen Knochenbildung-fördernden rauen Oberflächen und Biofilm-resistenteren glatten Oberflächen entsprechend den Erfahrungen des Behandlers, dem Patientenwunsch und der Compliance sowie unter Berücksichtigung weiterer Risikofaktoren in Perriimplantitis-Prozessen gefunden werden muss.

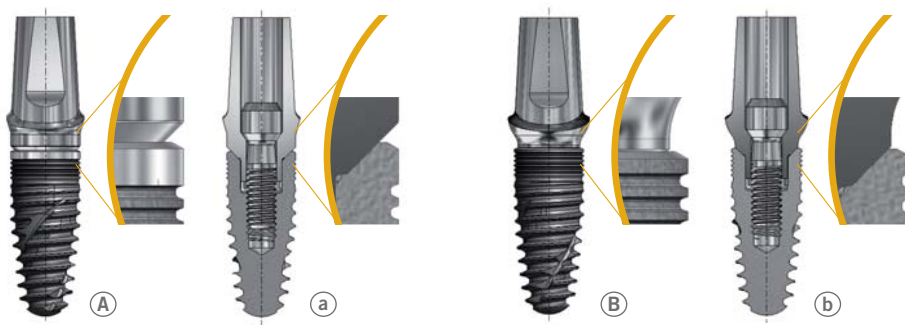


Abb. 3: Implantatschulter-Design und „platform switching“-Möglichkeit. Das RS/R SX-Implantatsystem hält Lösungen mit (A) maschinierter Schulter [RS] und (B) mikrostrukturierter Schulter [RSX] bereit. Die Versorgung der RS/RSX Implantate ist sowohl mit einer Prothetik-Linie die ein (A, a) „platform

match“ erzeugt als auch einer Prothetik-Linie für ein (B, b) „platform switch“ möglich. © BEGO Implant Systems GmbH & Co. KG

Neben Beratung und Patientenschulungen zur optimalen Mundhygiene sind als Präventionsmaßnahmen professionelle Zahnreinigungen und individuell zu vereinbarende, engmaschige Kontrolluntersuchungen zu

initiieren (Tab. 3) (WALLOWY, 2012). Im Besonderen ist hierbei auf die Reduzierung oben genannter Risikofaktoren wie starkes Rauchen oder Diabetes *mellitus* zu achten.

Tabelle 3: Anzahl der Kontrolluntersuchungen (KU) für bestimmte Patientenkollektive

	KU = 1	KU = 2	KU > 1
Mundhygiene und Hygienefähigkeit des Implantats	Gut	Mittel	Schlecht
Raucherstatus	/	Vorgeschichte	Gegeben
Parodontitis, Mukositis (mit Vorgeschichte)	/	/	Gegeben
Weitere Risiken	/	/	u. a. systemische Erkrankungen, Historie einer nicht geglückten Implantatversorgung

Im Rahmen der ganzheitlichen Therapie und Kontrolluntersuchungen sind so genannte Referenzparameter („Stunde Null“) und klare Kontrollabläufe mit engmaschiger Dokumentation einzuhalten. Prä-, intra- und postimplantologische Röntgenuntersuchungen sind unter Erfassung des intrainplantologischen Situs als Referenzparameter zu bilden, wobei periimplantäre Entzündungsvorgänge als Aufhellungszonen bezüglich

erhöhter Knochenresorptionsraten auffällig werden (WALLOWY, 2012). Eine Kontrolluntersuchung sollte neben Beratung, Schulung und einer professionellen Zahnreinigung das Festhalten der Sondierungstiefen der Taschen und Festlegen des nächsten Termins beinhalten. Blutungen, Schwellungen und Rötungen bei der makroskopisch-manuellen Sondierung weisen per definitionem auf eine mögliche Periimplantitis hin.

## 4. Therapie

Im Rahmen des therapeutischen Konzepts wird zwischen einem chirurgischen und einem nicht-chirurgischen Ansatz unterschieden, wobei je nach Fall synergetische Therapiepläne in Frage kommen.

### 4.1. Konservative Therapie

Neben medikamentösen und manuellen Therapieformen (Teflon-, Karbon-, Kunststoff-, Titanküretten, Ultraschall- und Pulverstrahlssysteme) werden gehäuft innovative Techniken wie die lasergestützte und photodynamische Therapie in Anspruch genommen. Dabei weisen Therapien mittels Ultraschall oder Kürettage durchgängig schlechtere Resultate auf als Behandlungen mittels Pulverstrahlssystemen (SCHWARZ et al., 2008, TASTEPE et al., 2013; TASTEPE et al.,

2012; PERSSON et al., 2010; RENVERT et al., 2009; SAHM et al., 2011; LOUROPOULOU et al., 2013; KARRING et al., 2005; Smeets et al., 2014a). PERS-SON et al.

(2010) und RENVERT et al. (2009) konnten dabei eine zum Teil signifikant niedrigere Bakterienanzahl mit teilweiser Reduzierung der Plaque- und Blutungsscores nach mechanischer Kürettage feststellen, während SCHWARZ et al. (2008) von 30 % niedrigeren residualen Biofilmbereichen bei Ultraschallbehandlungen berichtet. Dabei sind je nach Oberflächentopographie verschiedene Therapieansätze zu verfolgen (Tab. 4).

**Tabelle 4: Effektivität verschiedener Reinigungsmethoden**

	Glatte Oberfläche	Sandgestrahlte und säuregeätzte Oberfläche (SLA)	Plasmagesprühte Oberfläche
Gummikappe	o	o	o
Kürette aus Metall; rotierende Titanbürsten	o	x	x
Kürette aus Plastik	o	o	o
Ultraschallsysteme mit Metallspitzen	o (poliert)		
Ultraschallsysteme mit Plastikspitzen	o	x	x
Pulverstrahl	x	x	x

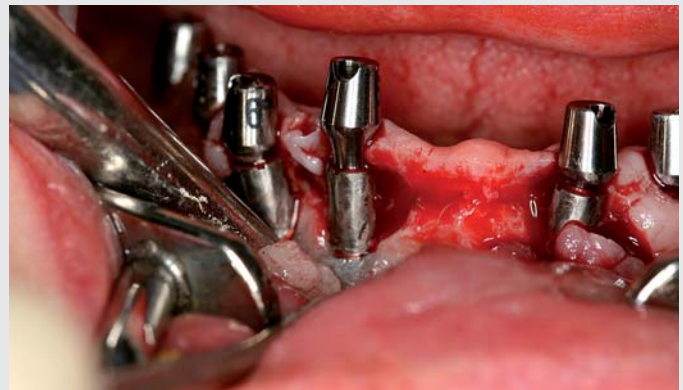
Qualitativ befundene Effektivität (x: ja/ o: nein) verschiedener Reinigungsmethoden in Abhängigkeit von der Titanoberfläche (LOUROPOULOU et al., 2013; Smeets 2014a).

Die insgesamt als effektiv einzustufenden Pulverstrahl-systeme sind in ihrem Behandlungsergebnis wiederum abhängig vom eingesetzten Strahlmittel, wobei in der Reihenfolge Hydroxylapatit/Trikalziumphosphat, Hydroxylapatit, Glycin-Pulver > Titandioxid > Wasser und Luft (Kontrollgruppe) > Phosphorsäure signifikant bessere Ergebnisse erzielt werden konnten (TASTEPE et al., 2013). Abrasive Strahlmittel können die Oberfläche von Implantaten modifizieren und bilden Rückstände, wobei das zelluläre Adhäsionsverhalten bei

niedrigerer Zellantwort erhalten bleibt (TASTEPE et al., 2012, SAHM et al., 2011). Die Re-Osseointegrations-rate von Titanimplantaten nach Pulverstrahltherapie wird zwischen 39 % und 46 % angegeben, wobei sich das klinische Implantatattachment erhöht und die Taschentiefe reduziert (TASTEPE et al., 2012). Das Auftreten von Blutungen, einer der qualitativen Parameter bei Vorliegen einer Periimplantitis, wird nicht reduziert (SAHM et al., 2011).



Darstellung der knöchernen Defekte nach Lappenbildung



Glättung aller Oberflächenrauigkeiten und Entfernung der infizierten oberflächlichen Knochenschichten mit Er:Yag-Laser.

Abb. 4  
Oberflächenplastik am Implantat.

#### 4.1.1. Medikamentöse Therapie

*In vitro*- und *in vivo*-Studien zur medikamentösen Therapie der Mukositis und Periimplantitis sind zahlreich und teilweise widersprüchlich in ihren Ergebnissen. Eine definitive Wirksamkeit einer bestimmten Therapie oder eines bestimmten Antibiotikums kann aufgrund der schlechten Vergleichbarkeit der Studien untereinander, welches den verschiedenen Studiendesigns geschuldet ist, nicht gegeben werden. Folgende drei Bereiche können grob unterschieden werden:

1. Verabreichung von systemisch und lokal wirkenden Antibiotika unter Berücksichtigung der Taschentiefe
2. Verabreichung von systemisch und lokal wirkenden Antibiotika unter Berücksichtigung weiterer Parameter als den oben genannten
3. Desinfizierende Spülungen mit Bezug auf unterschiedliche Parameter

In einem Review von JAVED et al. (2013) unter Bezugnahme von neun Studien führten systemische und lokale Antibiotikaapplikationen (z. B. Tetracyclin,

Doxacyclin, Amoxicillin, Metronidazol, Minoxicyclin-Hydrochlorid, Ciprofloxacin, Sulfonamide + Trimethoprim) zu teils signifikanten Reduktionen der Taschentiefe in einem Zeitraum zwischen einem und sechs Jahre. Gleiches konnten MOURA et al. (2012) für resorbierbare Doxycyclin freisetzende Nanosphären in lokaler Applikation über einen Zeitraum von 15 Monaten feststellen. LEONHARDT et al. (2003) attestierten verschiedenen systemischen Antibiotika und Antibiotikakombinationen eine Gesamterfolgsrate von 58 % nach chirurgischer Eröffnung und Reinigung der Implantatoberflächen.

ASTASOV-FRAUENHOFFER und Mitarbeiter (2013) konnten für 10 x MICs (Minimale Hemm-Konzentrationen) vollständig wachstumshemmende Effekte von Amoxicillin und Metronidazol auf *S. sanguinis* und *P. gingivalis* feststellen, ohne das jedoch etwaige Wirkstoffkombinationen bessere Effekte auszulösen vermochten. BASSETTI et al. (2013) stellten in einem Vergleich von lokalen Antibiotikagaben und photodynamischer Therapie keine Unterschiede hinsichtlich der Reduzierung

der Taschentiefe oder Reduktionen der Bakterienanzahl in den Zahnfleischtaschen fest. Der u.a. als Antioxidans bekannte Grapefruitsaft wirkt lediglich gegen *S. aureus* bakterio-statisch (SHRESTHA et al., 2012). Spülungen und Anwendungen mit Chlorhexidin führten in verschiedenen Studien zu einer Reduktion der Taschentiefe, einer höheren implantären Adhäsion sowie einer allgemeinen Abschwächung der Entzündung gemäß der Entzündungsparameter IL1-Beta, VEGF und PGE-2 (MACHTHEI et al., 2012; WAAL et al., 2013; DI CARLO et al., 2008). Im Vergleich mit Doxycyclin führte Chlorhexidin zu signifikant weniger reduzierten Taschentiefen (RENVERT et al., 2008; RENVERT et al., 2006). Im Bereich des „tissue engineering“ konnten LAN et al. (2013) mittels eines Poly-ε-Caprolacton/Alginat-Rings eine kontinuierliche Freisetzungskinetik von Metronidazol über 30 Tage aufzeigen. HOU et al. (2011) inkorporierten Fluoruracil in zylindrische Poly-ε-Caprolacton-Implantate unterschiedlichen Durchmessers.

#### 4.1.2. Lasertherapie

Mit dem Vorteil einer bakteriziden Wirkungsweise werden CO<sub>2</sub>-, Dioden-, Er:Yag (Erbium-dotierte Yttrium-Aluminium-Garnet)- und Er,Cr:Yag (Erbium, Chromium-dotierte Yttrium-Aluminium-Garnet)- Laser mit zunehmender Häufigkeit in der Therapie von Periimplantitiden eingesetzt, wobei auf minimale Absorptionen und Rückstrahlungen zwecks Material- und Gewebeschutz geachtet werden muss. Er:Yag- und Er,Cr:Yag- Wellenlängen in einem Spektrum von 3 µm können Biofilme um bis zu 90 % reduzieren, wobei im Gegensatz zu den meisten mechanischen Therapieansätzen etwaige Biokompatibilitäten und zellstimulierende Eigenschaften kompromittiert werden können (SCHWARZ et al., 2008, YAMAMOTO & TANABE, 2013; SCHWARZ et al., 2006). Die Bestrahlung mit einem CO<sub>2</sub>-308nm-Excimerlaser führte dagegen hauptsächlich und effizient im anaeroben Bakterienspektrum zu zufriedenstellenden Ergebnissen (DEPPE et al., 2007).

Im Vergleich mit einer mechanischen Behandlung durch Plastikküretten führten Behandlungen mit einem Er:Yag-Laser zu signifikant besseren Ergebnissen hinsichtlich von Blutungsereignissen bei Periimplantitis, wobei Taschentiefe, klinisches Attachmentlevel, Plaque-Index und Gingivarezession in beiden Therapieformen nicht signifikant unterschiedlich, aber verbessert zum Ausgangswert waren (SCHWARZ et al., 2006) (Abb. 4).

PERSSON et al. (2011) untersuchten in einer randomisiert-klinischen Studie mit 42 Patienten über 6 Monate die Effektivität von Er:Yag-Lasern zu einem Pulverstrahlensystem. Bis auf unterschiedlich reduzierende

Effekte auf spezifische Bakterien nach einem Monat (Er:Yag: *Fusobacterium nucleatum*; Pulverstrahlensystem: *P. aeruginosa*, *S. aureus* und *S. anaerobius*) konnten nach 6 Monaten keine langfristig reduzierenden Effekte aufgezeigt werden.

#### 4.1.3. Photodynamische Therapie

In der photodynamischen Therapie werden mithilfe von hochenergetischem monofrequenten Licht, z. B. aus Diodenlasern, in Kombination mit Photosensibilisatoren (z. B. Toluidinblau) reaktive Sauerstoffspezies mittels Multiplizität erzeugt. In einem Wellenlängenbereich von 580 bis zu 1400 nm und Toluidinkonzentrationen zwischen 10 und 50 µg/ml entwickelt die photodynamische Therapie bakterizide Effekte gegen aerobe und anaerobe Bakterien (*A. actinomycetem-comitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *S. mutans*, *E. faecalis*) (SCHWARZ et al., 2008; AL-AHMAD et al., 2013; MEISEL & KOCHER, 2005). In einer Studie von DEPPE et al. (2013) zur Effektivität der Phototherapie bei moderater und schwerer Periimplantitis konnten sowohl klinisches Attachment als auch Blutungsindex signifikant verringert werden, wobei schwere Verläufe weitere Knochenresorptionen aufwiesen. Somit sollten photodynamische Therapieversuche lediglich bei weniger weit vorgeschrittenen Stadien angewendet werden.

#### 4.1.4. Therapie der Mukositis

Unter Einbeziehung der oben genannten nicht-chirurgischen Therapieverfahren wird die Behandlung von Mukositiden unter allgemeiner Verbesserung der Mundhygiene in eine mechanische Implantatreinigung (Titan- und Kunststoffküretten, Ultraschall, Pulverstrahl, photodynamische Therapie), orale (Chlorhexidinglukonate, Fluoride, Wasserstoffperoxid, Natriumperkarbonat) und lokale (z. B. Betaisodonna) antiseptische Maßnahmen eingeteilt.

In zwei randomisiert klinischen Studien (HEITZ-MAYFIELD et al., 2011, HALLSTRÖM et al., 2012) konnten keine Vorteile von Desinfektionsmaßnahmen (Chlorhexidin und Azithromax® (Makrolid)) gegenüber den jeweiligen Kontrollgruppen in der Reduktion der Taschentiefe, des Plaque-Index oder der Pusbildung festgestellt werden. Reduktionen im Blutungsindex wurden auf die allgemeine Verbesserung der Mundhygiene unter Verweis auf die potentielle Bedeutung von Leitlinien bzw. Behandlungsprotokollen zurückgeführt (HEITZ-MAYFIELD et al., 2011; HALLSTRÖM et al., 2012; ZEZA & PILLONI et al., 2012).

#### 4.2. Chirurgische Therapie

Die chirurgische Therapie kombiniert oben genannte nicht-chirurgische Therapieformen mit resektiven und regenerativen chirurgischen Ansätzen. Die Indikation zur Therapie sowie der chirurgische Ansatz selbst wurde in Patientenstudien aufgezeigt (Tab. 5, 6) und bemisst sich unter anderem am AKUT-/CIST-Konzept (Auffangende Kumulative Unterstützende Therapie/Cumulative Interceptive Supportive Therapy) (RUTAR et al., 2001; SCHMAGE, 2010; Smeets et al., 2014a).

Hier werden gemäß der Gesamtstudienlage bezüglich kieferchirurgischer Augmentationsansätze häufig autologe, allogene und xenogene Biomaterialien als Augmentationsmaterialien bei knöchernen Defekten verwendet, wobei allogene und xenogene Transplantate dem autologen Material nahezu gleichwertig sind (FISCHER et al., 2011; KOLK et al., 2012; SMEETS & KOLK, 2011; Smeets et al., 2014b,c,d).

Tabelle 5: Auswahl an klinischen Studien zur chirurgischen Therapie der Periimplantitis		
Autor	Methoden	Ergebnisse
Schwarz 2006	Versorgung der Knochendefekte von 22 Patienten mit xenogenem Knochen und kollagener Membran (Gruppe 1) oder Hydroxylapatit und kollagener Membran (Gruppe 2) über 6 Monate	Gruppe 1: <ul style="list-style-type: none"> <li>Taschentiefe: 7,0+/-0,6 auf 4,9+/-0,6 mm</li> <li>Klinisches Attachment: 7,5+/-0,8 auf 5,7+/-1,0 mm</li> </ul> Gruppe 2: <ul style="list-style-type: none"> <li>Taschentiefe: 7,1+/-0,8 auf 4,5+/-0,7 mm</li> <li>Klinisches Attachment: 7,5+/-1,0 auf 5,2+/-0,8 mm</li> </ul>
Roos-Jansåker 2007	Vergleich von: <ul style="list-style-type: none"> <li>Gruppe 1 (n=17): Algipore + Membran (Osseoquest)</li> <li>Gruppe 2 (n=19): Algipore</li> </ul>	Reduzierung der Taschentiefe um 2,9 (Gruppe 1) und 3,4 mm (Gruppe 2) bei Defektfüllungen von 1,5 bzw. 1,4 mm
Aghazadeh 2012	Vergleich von autogenem (AG, n=23) zu xenogenem Knochenersatzmaterial (XG, n=22) hinsichtlich: <ul style="list-style-type: none"> <li>Blutungsindex</li> <li>Taschentiefe</li> <li>Knochenwachstum</li> </ul>	XG signifikant besser zu AG und Baseline
Schwarz 2012	Versorgung der Knochendefekte von 24 Patienten mit xenogenem Knochen und kollagener Membran nach Defektreinigung mit: <ul style="list-style-type: none"> <li>Gruppe 1 (n=12): Er:YAG-Laser</li> <li>Gruppe 2 (n=12): Plastikküretten, Wattepellets, Kochsalzlösung</li> </ul>	Gruppe 2 mit signifikant besserem Blutungsindex als Gruppe 1 und Baseline
Wiltfang 2012	22 Patienten bei Versorgung mit Gemisch aus autologem- und xenogenem Knochenersatzmaterial	Durchschnittliche Taschenreduktionen von 3,5 mm
Mijiritsky 2013	Versorgung von 18 Implantaten mit Titangranulat mit Effektmessung nach 6 bis 15 Monaten	Knochenzuwachs von durchschnittlich 2,1 mm
Matarasso 2014	Versorgung von 11 Implantaten mit demineralisierter boviner Knochenmatrix und Kollagenmatrix subkrestal sowie Implantatplastik supra-krestal. Evaluation nach 12 Monaten.	Signifikante Veränderungen: <ul style="list-style-type: none"> <li>Taschentiefe: 8,1+/-1,8 auf 4,0+/-1,3 mm</li> <li>Klinisches Attachment: 9,7+/-2,5 auf 6,7+/-2,5 mm</li> </ul>

Auswahl an klinischen Studien zur chirurgischen Therapie der Periimplantitis

Tabelle 6: AKUT-/CIST-Protokoll

Stufe	Befund	Therapie
0	Totalmisserfolg: Implantatbruch, Primärkomplikation < 6 Monate; mehr als 2/3 der Implantatlänge an Knochenverlust	Explantation
1	Infektion wegen Fremdkörper („Zementitis“)	<b>Mechanische Reinigung</b> , Politur
2	Mukositis ST > 3 mm ohne radiologischen Knochenverlust	<b>Mechanische Reinigung</b> , Politur, Desinfektion mit CHX
3	Leichte Periimplantitis ST ≥ 4 mm Knochenverlust < 2 mm	<b>Mechanische Reinigung</b> , Politur, Desinfektion mit CHX, syst. antibiotische Therapie (Metronidazol 3x400/d + 3x/500/d Amoxicillin) für 7d
4	Fortgeschrittene Periimplantitis ST > 5 mm Knochenverlust ≥ 2 mm radiologisch	<b>Chirurgische Intervention:</b> Situs darstellen, Konkremete und Biofilm entfernen, Implantatplastik, Knochenersatzmaterial zur Defektstabilität, Membran und dichter Verschluss insbesondere um Implantat, antibiotische Therapie mit Metronidazol + Amoxicillin

ST: Sondierungstiefen

In einer retrospektiven Studie von LAGERVALL et al. (2013) mit 150 Patienten (382 Implantaten) war die am meisten angewendete Operationsform die parodontale Lappenoperation mit Osteoplastik (47 %), gefolgt vom Einsatz von Knochenersatzmaterialien (20 %).

Dabei konnten für beide Verfahren kumuliert eine Erfolgsrate von 69 % verzeichnet werden, welche bei Patienten mit Risikofaktoren wie Rauchen, Parodontitis und schlechter Mundhygiene signifikant niedriger war.

## 5. Fazit

Abschließend erschweren die Anzahl der Studien sowie die zum Teil widersprüchliche Ergebnisse eine abschließende Beurteilung der „idealen Periimplantistherapie“.

So sollte der Prävention als einfachstes Instrumentarium mit engmaschigen Kontrolluntersuchungen größte Beachtung zuteilwerden. Dabei sind verschiedene Risikofaktoren auf Seiten des Patienten und des behandelnden Arztes zu beachten. Neben Raucherstatus, schlechter allgemeiner Mundhygiene und Vorerkrankungen (z. B. Parodontose, systemische Infektionskrankheiten, Knochenkrankheiten) sind ärztlicherseits auf etwaige Faktoren wie Restbezahnung, Zementitis, Implantatwahl, Knochenstatus, Aufklärung

zum Umgang mit Zahnimplantaten sowie engmaschige Kontrolluntersuchungen zu achten.

In der nicht-chirurgischen Therapie sind vor allem Kombinationen aus der mechanischen Reinigung mit Metallküretten und Pulverstrahlgeräten (z. B. Hydroxylapatit + Trikalziumphosphat) als vielversprechend einzustufen. Diese Maßnahmen können durch systemisch wirksame Antibiotika-Kombinationstherapien ergänzt werden. Die Laser- und photodynamische Therapie zeigten hier weniger vielversprechende Erfolge und sollten vornehmlich ebenfalls supportiv oder in weniger vorangeschrittenen Befunden angewendet werden.

Auf der nicht-chirurgischen Therapie aufbauend

ergänzen chirurgische Ansätze das Therapieregime um resective und augmentative Verfahren. Die hierbei verwendeten Knochenersatzmaterialien (z. B. BEGO OSS oder BEGO Collagen Membrane) können als gute und nahezu gleichwertige Materialien zum autologen Knochenersatz angesehen werden.

Dabei ist insgesamt mangels Leitlinien das AKUT-/CIST-Protokoll als definitive Orientierungshilfe anzusehen, wobei eine penible Einbeziehung aller bestehenden Risikofaktoren beachtet werden muss.

Die „ideale Periimplantitistherapie“ ist somit als multifaktorielles Therapieregime anzusehen, welches bisweilen auf individuell maßgeschneiderte Behandlungsmodelle zurückgreifen muss, um der Vielfalt der multifaktoriellen Genese, Therapiemöglichkeiten und Studienergebnisse gerecht zu werden.

sehen, wobei eine penible Einbeziehung aller bestehenden Risikofaktoren beachtet werden muss.

## 6. Referenzen

**Aghazadeh A**, Rutger Persson G, Renvert S. A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft: results after 12 months. *Journal of Clinical Periodontology*. 2012;39(7):666–73.

**Al-Ahmad A**, Tennert C, Karygianni L, Wrbas KT, Hellwig E, Altenburger MJ. Antimicrobial photodynamic therapy using visible light plus water-filtered infrared-A (wIRA). *Journal of Medical Microbiology*. 2013;62(Pt 3):467–73.

**Al-Nsour MM**, Chan H-L, Wang H-L. Effect of the platform-switching technique on preservation of peri-implant marginal bone: a systematic review. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2012;27(1):138–45.

**Astasov-Frauenhoffer M**, Braissant O, Hauser-Gerspach I, Weiger R, Walter C, Zitzmann NU, Waltimo T. Microcalorimetric Determination of the Effects of Amoxicillin, Metronidazole and Their Combination on an in Vitro Biofilm. *Journal of Periodontology*. 2013.

**Atieh MA**, Alsabeeha NHM, Faggion CM, Duncan WJ. The Frequency of Peri-Implant Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Periodontology*. 2012.

**Bassetti M**, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research*. 2013.

**Behrens E**, Kolenda I, Terheyden H, Wiltfang J. Langzeitergebnisse des ITI-Implantatsystems. *Implantologie*. 2004(2):133–47.

**Charyeva O**, Altynbekov K, Zhartybaev R, Sabdanaliev A. Longterm dental implant success and survival – a clinical study after an observation period up to 6 years. *Swedish Dental Journal*. 2012;36(1):1–6.

**Degidi M**, Artese L, Piattelli A, Scarano A, Shibli JA, Piccirilli M, Perrotti V, Iezzi G. Histological and immunohistochemical evaluation of the peri-implant soft tissues around machined and acid-etched titanium healing abutments: a prospective randomised study. *Clinical Oral Investigations*. 2012;16(3):857–66.

**Deppe H**, Horch H-H, Schrödl V, Haczek C, Miethke T. Effect of 308-nm excimer laser light on peri-implantitis-associated bacteria: an in vitro investigation. *Lasers in Medical Science*. 2007;22(4):223–7.

**Deppe H**, Mücke T, Wagenpfeil S, Kesting M, Sculean A. Nonsurgical antimicrobial photodynamic therapy in moderate vs severe peri-implant defects: A clinical pilot study. *Quintessence international (Berlin, Germany)*. 2013;44(8):609–18.

**Di Carlo F**, Quaranta A, Di Alberti L, Ronconi LF, Quaranta M, Piattelli A. Influence of amine fluoride/stannous fluoride mouthwashes with and without chlorhexidine on secretion of proinflammatory molecules by peri-implant crevicular fluid cells. *Minerva Stomatologica*. 2008;57(5):215–21, 21–5.

**Fienitz T**. Maschinierete versus mikrostrukturierte Implantat-schulter – Was ist besser? *Close Up 2014*, angenommen.

**Fischer J**, Kolk A, Wolfart S, Pautke C, Warnke PH, Plank C, Smeets R. Future of local bone regeneration – Protein versus gene therapy. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2011;39(1):54–64.

**Flanagan D**, Ilies H, Lasko B, Stack J. Force and Movement of Non-Osseointegrated Implants: An In Vitro Study. *Journal of Oral Implantology*. 2009;35(6):270–6.

**Georgiopoulos B**, Kalioras K, Provatidis C, Manda M, Koidis P. The effects of implant length and diameter prior to and after osseointegration: a 2-D finite element analysis. *The Journal of Oral Implantology*. 2007;33(5):243–56.



- Gruica B**, Wang H-Y, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research*. 2004;15(4):393–400.
- Hall J**, Britse AO, Jemt T, Friberg B. A controlled clinical exploratory study on genetic markers for peri-implantitis. *European Journal of Oral Implantology*. 2011;4(4):371–82.
- Hallström H**, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2012;39(6):574–81.
- Heitz-Mayfield LJA**. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008;35(8 Suppl):292–304.
- Heitz-Mayfield LJA**, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research*. 2011;22(3):237–41.
- Hermann JS**, Jones AA, Bakaeen LG, Buser D, Schoolfield JD, Cochran DL. Influence of a Machined Collar on Crestal Bone Changes around Titanium Implants: A Histometric Study in the Canine Mandible. *Journal of Periodontology* 2011:1329–38.
- Hou J**, Li C, Cheng L, Guo S, Zhang Y, Tang T. Study on hydrophilic 5-fluorouracil release from hydrophobic poly( $\epsilon$ -caprolactone) cylindrical implants. *Drug Development and Industrial Pharmacy*. 2011. 37(9):1068–1075.
- Huynh-Ba G**, Lang NP, Tonetti MS, Zwahlen M, Salvi GE. Association of the composite IL-1 genotype with peri-implantitis: a systematic review. *Clinical Oral Implants Research*. 2008;19(11):1154–62.
- Javed F**, Alghamdi AST, Ahmed A, Mikami T, Ahmed HB, Tenenbaum HC. Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *International Dental Journal*. 2013;63(4):169–76.
- Karring ES**, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of peri-implantitis by the Vector system. *Clinical Oral Implants Research*. 2005;16(3):288–93.
- Khammissa RAG**, Feller L, Meyerov R, Lemmer J. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: clinical and histopathological characteristics and treatment. *SADJ: Journal of the South African Dental Association = tydskrif van die Suid-Afrikaanse Tandheelkundige Vereniging*. 2012;67(3):122, 4–6.
- Kolk A**, Handschel J, Drescher W, Rothamel D, Kloss F, Blessmann M, Heiland M, Wolff KD, Smeets R. Current trends and future perspectives of bone substitute materials – From space holders to innovative biomaterials. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2012;40(8):706–18.
- Korsch M**, Obst U, Walther W. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clinical Oral Implants Research*. 2014;25(7):797–802.
- Lagervall M**, Jansson LE. Treatment Outcome in Patients With Peri-Implantitis in a Periodontal Clinic- A Retrospective Study. *Journal of Periodontology*. 2013;84(10):1365–73.
- Lan SF**, Kehinde T, Zhang X, Khajotia S, Schmidtke DW, Starly B. Controlled release of metronidazole from composite poly- $\epsilon$ -caprolactone/alginate (PCL/alginate) rings for dental implants. *Dental materials: official publication of the Academy of Dental Materials*. 2013;29(6):656–665.
- Leonhardt A**, Dahlén G, Renvert S. Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *Journal of Periodontology*. 2003;74(10):1415–22.
- Lindhe J**, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008;35(8 Suppl):282–5.
- Linkevicius T**, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clinical Oral Implants Research*. 2013;24(11):1179–84.
- Lorenz B**, Kang T. Treating peri-implantitis using a combined regenerative/resective procedure: a case report. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, NJ: 1995)*. 2013;34(4):e57–61.
- Louropoulou A**, Slot DE, van der Weijden F. The effects of mechanical instruments on contaminated titanium dental implant surfaces: a systematic review. *Clinical oral implants research*. 2013.
- Machtei EE**, Frankenthal S, Levi G, Elimelech R, Shoshani E, Rosenfeld O, Tagger-Green N, Shlomi B. Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2012;39(12):1198–205.
- Mahnama A**, Tafazzoli-Shadpour M, Geramipناه F, Mehdi Dehghan M. Verification of the mechanostat theory in mandible remodeling after tooth extraction: Animal study and numerical modeling. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2013;20:354–62.
- Matarasso S**, Iorio Siciliano V, Aglietta M, Andreuccetti G, Salvi GE. Clinical and radiographic outcomes of a combined

- resective and regenerative approach in the treatment of peri-implantitis: a prospective case series. *Clinical Oral Implants Research*. 2014;25(7):761–7.
- Meisel P, Kocher T.** Photodynamic therapy for periodontal diseases: state of the art. *Journal of Photochemistry and Photobiology B, Biology*. 2005;79(2):159–70.
- Mijiritsky E, Yatzkaier G, Mazor Z, Lorean A, Levin L.** The use of porous titanium granules for treatment of peri-implantitis lesions: preliminary clinical and radiographic results in humans. *British Dental Journal*. 2013;214(5):E13.
- Mombelli A, Müller N, Cionca N.** The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*. 2012;23 Suppl 6:67–76.
- Moura LA, Oliveira Giorgetti Bossolan AP, Rezende Duek EA, Sallum EA, Nociti FH, Casati MZ, Sallum AW.** Treatment of peri-implantitis using nonsurgical debridement with bioresorbable nanospheres for controlled release of doxycycline: case report. *Compendium of Continuing Education in Dentistry (Jamesburg, NJ)*. 2012;33(10):E145–9.
- Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S.** Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *Journal of Clinical Periodontology*. 2010;37(6):563–73.
- Persson GR, Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert S.** Microbiologic results after non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *Journal of Periodontology*. 2011;82(9):1267–78.
- Quirynen M, Bollen CM, Papaioannou W, Van Eldere J, van Steenberghe D.** The Influence of Titanium Abutment Surface Roughness on Plaque Accumulation and Gingivitis: Short-Term Observations. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 1996:169-78.
- Rams, TE, Degener JE, Winkelhoff AJ.** Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. *Clinical Oral Implants Research*. 2014;25(1):82–90.
- Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Renvert H, Lindahl C.** Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *Journal of Periodontology*. 2008;79(5):836–44.
- Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR.** Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *Journal of Clinical Periodontology*. 2009;36(7):604–9.
- Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M.** Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006;33(5):362–9.
- Roos-Jansåker A-M.** Long time follow up of implant therapy and treatment of peri-implantitis. *Swedish Dental Journal Supplement*. 2007(188):7–66.
- Roos-Jansåker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S.** Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2007;34(7):625–32.
- Rutar A, Lang NP, Buser D, Bürgin W, Mombelli A.** Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clinical Oral Implants Research*. 2001;12(3):189–95.
- Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F.** Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011;38(9):872–8.
- Salvi GE, Fürst MM, Lang NP, Persson GR.** One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clinical Oral Implants Research*. 2008;19(3):242–248.
- Schlottig F.** Implantatoberflächen – Stand der Technik. 2011. URL: <http://www.zmk-aktuell.de/zahnheilkunde/implantologie/story/implantatoberflaechen-stand-der-technik-teil-1.html>.
- Schmage P.** Befundorientiertes Behandlungskonzept bei peri-implantären Infektionen. *Parodontologie*. 2010(21):339–58.
- Schwarz F, Becker J.** Periimplantäre Infektionen: Eine neue Herausforderung für die Zahnarztpraxis. *Zahnärztliche Mitteilungen*. 2013(17).
- Schwarz F, Sahm N, Becker J.** Aktuelle Aspekte zur Therapie periimplantärer Entzündungen. *Die Quintessenz* 2008;59(5):00.
- Schwarz F, Bieling K, Latz T, Nuesry E, Becker J.** Healing of intrabony peri-implantitis defects following application of a nanocrystalline hydroxyapatite (Ostim) or a bovine-derived xenograft (Bio-Oss) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide). A case series. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006;33(7):491–9.
- Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J.** Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clinical Oral*

Implants Research. 2005;16(1):44–52.

**Schwarz F**, John G, Mainusch S, Sahn N, Becker J. Combined surgical therapy of peri-implantitis evaluating two methods of surface debridement and decontamination. A two-year clinical follow up report. *Journal of Clinical Periodontology*. 2012;39(8):789–97.

**Shrestha B**, Theerathavaj MLS, Thaweboon S, Thaweboon B. In vitro antimicrobial effects of grape seed extract on peri-implantitis microflora in craniofacial implants. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*. 2012;2(10):822–5.

**Smeets R**, Kolk A. Osteokonduktive und -induktive Knochenersatzmaterialien. 2011. URL: <http://www.zmk-aktuell.de/zahnheilkunde/implantologie/story/osteokonduktive-und-induktive-knochenersatzmaterialien-teil-1.html>.

**Smeets R**, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis-a review. *Head Face Med*. 2014a,3(10):34.

**Smeets R**, Hanken H, Hartjen P, Al Dam A, Gröbe A, Heiland M, Kolk A, Gosau M, Rothamel D, Jung O. Neue Horizonte in der Zahnmedizin. Teil 1: Was können regenerative Materialien in der Zahnmedizin leisten – und wo sind die Grenzen? DZZ 2014b (accepted)

**Smeets R**, Hanken H, Jung O, Rothamel D, Handschel J, Al-Dam A, Blessmann M, Heiland M, Kolk A. Knochenersatzmaterialien. *MKG-Chirurg* 2014c,7:53–67

**Smeets R**, El-Moawen A, Jung O, Hanken H, Hartjen P, Heiland M, Kansy K, Kloss F, Kolk A. From bench to application: Current practices in tissue engineering and its realisation at maxillofacial units in Germany, Austria and Switzerland. *J Craniomaxillofac Surg*. 2014d: S1010-5182(14)00045-6.

**Socransky J**. Microbial complexes in subgingival plaque. *Clinical Periodontology*. 1998; 25:134-144.

**Sorsa T**, Tervahartiala T, Leppilähti J, Hernandez M, Gamonal J, Tuomainen AM, Lauhio A, Pussinen PJ, Mäntylä P. Collagenase-2 (MMP-8) as a point-of-care biomarker in periodontitis and cardiovascular diseases. Therapeutic response to non-antimicrobial properties of tetracyclines. *Pharmacological research : the official journal of the Italian Pharmacological Society*. 2011;63(2):108–13.

**Sorsa T**, Hernández M, Leppilähti J, Munjal S, Netuschil L, Mäntylä P. Detection of gingival crevicular fluid MMP-8 levels with different laboratory and chair-side methods. *Oral Diseases*. 2010;16(1):39–45.

**Spiekermann H**. *Implantologie*. Stuttgart: Thieme; 1984.

**Steigenga JT**, al-Shammari KF, Nociti FH, Misch CE, Wang H-L. Dental implant design and its relationship to long-term implant success. *Implant Dentistry*. 2003;12(4):306–17.

**Subramani K**, Jung RE, Molenberg A, Hammerle CHF. Biofilm on dental implants: a review of the literature. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2009;24(4):616–26.

**Tastepe CS**, Liu Y, Visscher CM, Wismeijer D. Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium discs with calcium phosphate powder abrasive treatment. *Clinical Oral Implants research*. 2013;24(11):1238–46.

**Tastepe CS**, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2012. 27(6): 1461–1473.

**Waal YCMd**, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJR, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2013;40(2):186–95.

**Wallowy P**. Periimplantäre Entzündungen: ZWP online; 2012. URL: <http://www.zwp-online.info/de/fachgebiete/oralchirurgie/problemmanagement/periimplantaere-entzuendungen>.

**Wilson V**. An insight into peri-implantitis: a systematic literature review. *Primary Dental Journal*. 2013;2(2):69–73.

**Wiltfang J**, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker ST. Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2012;14(3):421–7.

**Xu L**, Yu Z, Lee HM, Wolff MS, Golub LM, Sorsa T, Kuula H. Characteristics of collagenase-2 from gingival crevicular fluid and peri-implant sulcular fluid in periodontitis and peri-implantitis patients: pilot study. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2008;66(4): 219–224.

**Yamamoto A**, Tanabe T. Treatment of peri-implantitis around TiUnite-surface implants using Er:YAG laser microexplosions. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2013;33(1):21–30.

**Zeza B**, Pilloni A. Peri-implant mucositis treatments in humans: a systematic review. *Annali di stomatologia*. 2012;3(3-4):83–9.

**Zitzmann NU**, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008;35(8 Suppl):286–91.

A yellow circle with a thin white border, containing the website address. A horizontal yellow line passes through the center of the circle.

[www.bego-  
implantology.com](http://www.bego-implantology.com)

**BEGO Implant Systems GmbH & Co. KG**

Wilhelm-Herbst-Str. 1 · 28359 Bremen, Germany

Tel. +49 421 2028-246 · Fax +49 421 2028-265

E-Mail [info@bego-implantology.com](mailto:info@bego-implantology.com) · [www.bego-implantology.com](http://www.bego-implantology.com)